Zwei Fälle

von

Meningitis tuberculosa

mit Herderscheinungen von Seite der Gehirnrinde.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Mayr,
cand. med. aus München.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Zwei Fälle

von

Meningitis tuberculosa

mit Herderscheinungen von Seite der Gehirnrinde.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Mayr,

cand. med. aus München.

AGAD. LUDOVICI BIBL.

München 1899.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Seiner teuren Mutter

in

Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0109

Unter den Erkrankungen der Pia mater nimmt die grosse Gruppe der Meningitiden eine bevorzugte Stellung ein. Eine Gliederung dieser verschiedenen Erkrankungsformen nach ihrer Aetiologie ist dadurch erschwert, dass wir ihre veranlassende Grundursache bei einer ganzen Reihe nicht kennen, während die anatomischen Vorgänge zum grossen Teil entschleiert vor unseren Blicken liegen und ebenso die Umstände, unter denen sie auftreten, uns wohl bekannt sind. Huguenin folgt in seiner Abhandlung über akute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute nachstehender Einteilung:

I. Leptomeningitis infantum, die in ihrer besonderen Tendenz noch sehr unklar ist, insbesondere findet sich keine Spur von Tuberkulose.

II. Eine ganze Gruppe von Meningitiden zeichnet sich dadurch aus, dass sie makroskopisch Eiter ohne miliare Granulationen aufweisen, ferner dass in einem Teil der Fälle die Eiterung nicht auf die Basis beschränkt ist. Hieher wären zu rechnen:

a) die akute Form der einfachen Basalmeningitis, die sich aber auch in manchen Fällen auf ihre Konvexität ausbreitet;
b) die chronische Form der basalen Meningitis, die eine ganz dunkle Aetiologie aufweist;
c) die wenig in ihrer Grundursache erkannte spontane eitrige Konvexitätsmeningitis;
d) die traumatische Meningitis, die nach Comotio cerebri, nach Verletzungen des Schädels, die

sich nicht auf die Weichteile beschränkten, und in einer Reihe weiterer Einwirkungen auftreten kann;

e) die Meningitis, die durch Uebergreifen von eitrigen Erkrankungen benachbarter Organe auf die Hirnhäute entsteht;

f) die metastatische Meningitis, welche durch entfernte Eiterungen hervorgerufen wird. Man findet sie bei akuten Exanthemen wie Erysipel, Morbilli, Typhus, bei einer Reihe von weiteren Infektionskrankheiten wie Pneumonie, Endocarditis, Diphtherie, dann bei Pyämie, Puerperalfieber etc.;

g) endlich die Meningitis cerebrospinalis epidemica, deren Erreger noch nicht sicher erkannt ist; doch sind in neuerer Zeit fast stets die Pneumonie-Diplokokken Fränkels im eitrigen Exsudat gefunden worden, so dass bei einigen Forschern die Ansicht laut geworden ist, diese Erkrankung und die Pneumonie seien zum mindesten nahe verwandt, wenn nicht identisch. (Strümpell.)

III. Als dritte Hauptform endlich bietet sich uns die Meningitis tuberculosa. Ueber diese Erkrankung sei es gestattet, im folgenden nach Besprechung der Aetiologie, path. Anatomie, Symptome, Diagnose näher auf zwei Fälle, die im Münchener Krankenhause l. d. I. zur Behandlung kamen, näher einzugehen.

Aetiologie.

Wie uns heute bekannt, ist die Tuberkulose der weichen Hirnhäute immer eine sekundäre Erkrankung, auch dann, wenn sie scheinbar als primäre Erkrankung auftritt. Es hat eben dann die primäre Erkrankung keine Symptome, oder solche gemacht, die schon lange vorher abgelaufen sind.

So kommt es, dass oft, wenn der Kranke noch am Leben ist, sich kein Ausgangspunkt der Erkrankung feststellen lässt. Besonders gerne schliesst sich die tuberkulöse Meningitis an eine bestehende Lungentuberkulose an, bei der sie häufig als terminale Enderscheinung auftritt, sich aber manchmal auch schon in einer Zeit entwickelt, in der die Tuberkulose der Lungen erst eine sehr geringe Ausdehnung aufweist. Auch die Pleuritis, die meist auf tuberkulöser Grundlage beruht, ist häufig der Ausgangspunkt für die tuberkulöse Basalmeningitis.

So zeigt es sich nach Strümpell häufig, dass sich eine tuberkulöse Meningitis nach Ablauf einer anscheinend primären Pleuritis während der Rekonvaleszenz des Patienten einstellt. Eine weitere Quelle, aus der besonders bei Kindern, seltener bei erwachsenen Leuten die Basilarmeningitis hervorgeht, ist die Verkäsung von Bronchial- oder Mesenterialdrüsen. An diese schliessen sich tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankungen, Erkrankung des Urogenitalapparats auf tuberkulöser Basis an. Ebenso kann aus einem Solitärtuberkel im Gehirn eine basilare Meningitis hervorgehen. Selbstverständlich sind dann bei allgemeiner Miliartuberkulose nicht selten die Meningen ebenfalls ergriffen worden. Huguenin führt in seinem Handbuch drei Fälle an, in denen sich ein primärer Herd nicht konstatieren liess, und spricht den Verdacht aus, dass der primäre Herd wohl übersehen worden sei, da er wahrscheinlich an einer ungewöhnlichen Stelle gesessen sei.

Die Wege, auf welchen die Krankheitserreger in die Meningen gelangen, sind uns noch in Dunkel gehüllt. Strümpell spricht die Vermutung aus, dass in manchen Fällen der Infektionsstoff durch die Lymphscheiden der Nerven z. B. der Interkostalnerven zu-

nächst in den Arachnoidealsack des Rückenmarkes gelange und von da weiter aufwärts auf die Gehirnbasis übergehe. Dafür spricht auch das Auftreten nach Pleuritis. Häufig wird der Blutweg eingeschlagen. Andere Autoren bringen nun Beispiele, dass die Tuberkulose der Pia mater nicht immer eine vollkommen totale ist, dass sich die miliaren Knötchen nur im Gebiete einer Arterie finden. Die Häufigkeit der Basalmeningitis ist eine sehr bedeutende:

So trafen in Frankfurt a/M. in den Jahren 1851 bis 1855 auf 100000 Lebende 42,6 Todesfälle auf Basalmeningitis, in Genf in den Jahren 1838—1847 und 1853—1855 im Mittel auf 100000 Lebende 71 Männer, 71 Weiber, im Gesamtmittel 71. Von 1000 Todesfällen trafen auf Männer 38,6, Weiber 35,5, im Gesamtmittel also 34,5.

In England gingen in den Jahren 1850—1871 von 100000 Lebenden 36,6 zu Grunde und auf je 1000 Todesfälle trafen 16,6 Basalmeningitiden auf tuberkulöser Basis. Im Jahre 1859 trafen im gleichen Lande auf je 100000 Lebende 42,6 Männer und 36,6 Weiber, im Gesamtmittel 37,1, die an dieser Krankheit zu Grunde gingen.

In London starben im Jahre 1859 auf je 1000 Bewohner 0,63 bei der männlichen, 0,42 bei der weiblichen Bevölkerung an Basalmeningitis, in den Jahren 1849—1859 0,80 resp. 0,50, 1871—1880 0,51 resp. 0,54.

In Ziemssen's Handbuch findet sich die Angabe, dass von den Jahren 1639—1851 die Erkrankung in London stets zugenommen habe, dass zuletzt die Zahl der Fälle 800 per Jahr betragen habe. (Marshall Hall.)

In New-York soll diese Erkrankung im Jahre 1805 bei einer Einwohnerzahl von 75000 16 hinweggerafft haben, während auf 270000 im Jahre 1835 über 382 Todesfälle kamen (Brigham).

Was die Verteilung auf das Geschlecht betrifft, so sterben etwas mehr Männer als Weiber an dieser Krankheit, doch ist das Prävalieren der Männer nur gering, wenn man die Fälle unter 15 Jahren ausser Betracht lässt (51,5 : 48,5, Seitz). Zieht man dagegen die Fälle unter 15 Jahren auch in den Bereich der Statistik, so verschlimmert sich das Mittel für die Männer bedeutend. Besonders soll die niedere Klasse der Bevölkerung häufig von dieser Erkrankung heimgesucht sein.

Pathologische Anatomie.

Der pathologisch-anatomische Befund an den Gehirnhäuten ist ein sehr wechselnder. An der Pia, manchmal auch schon an der Dura finden sich zahlreiche miliare Tuberkel verstreut, die besonders in der Nachbarschaft der Gefässe sitzen. Die Verbreitung der Tuberkelknötchen ist eine sehr verschiedene: Manchmal überschwemmen sie die gesamte Basis, ein andermal sehen wir weniger Knötchen an der Basis und neben dieser auch noch die Konvexität mit diesen besetzt. Manchmal ist dann wieder die Gehirn-Oberfläche an bekannten Stellen von den Knötchen eingenommen. Seltener Weise kann auch nur im Gebiet einer Arterie Tuberkelruption aufgetreten sein. Auch die Zahl der Tuberkel wechselt; manchmal bieten sich dem Auge ungezählte Knötchen dar, ein andermal bedarf es eifrigen Suchens, um solche nachweisen zu können. Neben dieser Tuberkelbildung zeigen sich nun auch noch die Erscheinungen der Entzündung. Wir finden also häufig eine Exsudation, die unter den verschiedensten Formen auftritt. In die Maschen der Pia und Arachnoidea ist häufig ein sulzig-seröses, eitriges oder eitrig-fibrinöses Exsudat eingelagert. Daneben finden sich oft kleinere Blutungen an der Pia, die stark hyperämisch sind.

Manchmal endlich tritt häufig eine Erweiterung der Ventrikel und ein hydrocephalischer Erguss ein, der aber in einer Reihe von Fällen, die manche auf 25% (Seitz), andere auf 18—20% angeben, fehlt. Diese Häufigkeit des hydrocephalischen Ergusses hat der Erkrankung den Namen Hydrocephalus acutus eingetragen. Dieser Erguss ist entzündlicher Natur und weist ebenfalls alle möglichen Formen der entzündlichen Exsudate auf. Bei diesen Erscheinungen an den Meningen kann es nicht ausbleiben, dass das Gehirn ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen wird. So finden wir häufig ein allgemeines oder partielles Oedem, dann die Erscheinungen des Hirndruckes, die weisse Erweichung, die sich besonders am Fornix, am Balken und den angrenzenden Hirnteilen etabliert und manchesmal auch die Hirnganglien befällt. Auch Entzündungsherde in der Gehirnrinde oder den zentralen Teilen des Gehirns sind veröffentlicht worden.

Symptomatologie.

Die meisten Autoren unterscheiden bei tuberkulöser Meningitis drei verschiedene Stadien:

I. Stadium der Hirnreizung,
II. „ des Hirndrucks,
III. „ der Hirnlähmung.

Diese Einteilung ist zwar sehr schematisiert und entspricht nicht immer der Wirklichkeit, kann aber in den meisten Fällen die Uebersicht über den Krankheitsverlauf erleichtern.

Diesen drei Stadien geht gewöhnlich ein Prodromalstadium voraus, das bald kurze Zeit, bald 1—2 Wochen dauert. Besonders ist dies Stadium bei der Kinderpathologie häufig zu beobachten. Die Leute, die bis dahin scheinbar gesund waren oder tuberkulöse Affektionen an anderen Organen erworben hatten, fühlen sich unwohl, müde, verlieren den Appetit; dazu kom-

men noch sich bisweilen steigernde Kopfschmerzen. Fieber besteht nicht oder nur in geringem Grade. Ein Fall ist bekannt, in dem sich das Prodromalstadium durch Melancholie, Traurigkeit auszeichnete (Ziemssens Handbuch). Bei Kindern tritt dieses Stadium häufig viel deutlicher hervor: matt und niedergeschlagen, geben sie ihre gewohnten Beschäftigungen auf, meiden gewohnte Personen, dabei klagen sie über Kopfweh und Schwindel, Erbrechen besonders morgens. Auffallender Weise zuweilen auch über Leib- und Brustschmerzen, was leicht zu Irrtümern Veranlassung gibt. Nagel teilt Fälle von Hallucinationen des Gehörs und Gesichts mit. Bei zwei Fällen, die Potatoren betrafen, begann die Erkrankung wie ein Delirium tremens (Strümpell).

Alle Autoren heben das Abmagern und den Gewichtsverlust hervor. Bei tuberkulösen Kranken ist der Beginn der Meningealaffektion sehr häufig verwischt, da ja ähnliche Erscheinungen durch die Tuberkulose hervorgerufen werden. Sind diese Erscheinungen abgelaufen, so zeigen sich gewöhnlich folgende Symptome: (Dem Schema gemäss zur Gruppe I gehörig.)

1. Kopfschmerz, der mit seiner konstanten Dauer im Vordergrund der Erscheinungen steht. Sitz des Schmerzes ist meist der ganze Kopf, selten die Stirngegend, dabei zeigt sich häufig am ganzen Körper Hyperaesthesie.

2. Das prodromiale Erbrechen setzt sich auch in das erste Stadium fort. Es tritt bei leerem Magen ein, wenn Patient sich aufrichtet, rasche Bewegungen macht. Nach Tuke soll das Erbrechen früh am Morgen von besonderem diagnostischem Werte sein. Ist kein prodromales Erbrechen vorhergegangen, so erfolgt jetzt das Erbrechen.

3. Von sonstigen Symptomen des Magens, Darmkanals heben die Autoren als einen sehr konstanten Befund Obstipation hervor. Doch wurden auch Fälle mit Diarrhöe bis zum erfolgten Tode berichtet. Der Appetit ist gewöhnlich herabgesetzt.

4. Zuweilen zeigen sich im 1. Stadium schon Konvulsionen und Kontrakturen, so dass sie zu den hervorstechendsten Symptomen oftmals zu rechnen sind; ganz besonders aber ist dies bei Kindern der Fall. Es tritt Zittern des Bulbi auf, diese verdrehen sich, wobei sie gleiche, hie und da ungleiche Bewegungen machen, selten fehlt das Zähneknirschen, ein Symptomenkomplex, der mit dem vorhandenen Sopor als „stille Fraisen“ bei der Bevölkerung eine grosse Rolle spielt. In manchen Fällen sehen wir hier schon Starre der Nacken- und Rückenmuskulatur. Konvulsionen sind seltene Erscheinungen. Lähmungen im Gesicht sind im 1. Stadium manchmal beobachtet worden.

5. Die psychischen Störungen zeigen sich nicht in allen Fällen ausgeprägt. Oft fehlen die Delirien, doch kann der Kranke sich dann kaum erinnern, kann keine Begriffreihen bilden; oft mangelt die schnelle Besinnlichkeit, Antworten werden langsam oder gar nicht gegeben; oft macht sich in sehr kurzer Zeit ein bedeutender psychischer Verfall geltend. Im wachen Zustande sind die Delirien nicht besonders häufig, doch kommen sie vor, im Halbschlaf dagegen stellen sie sich häufig ein und bei Kindern tritt schon jetzt das gefürchtete Symptom des cri hydrencéphalique, ein lautes, plötzliches Aufschreien auf. Dazu gesellen sich Gesichts- und Gehörshallucinationen. Vollkommenes Entschwinden der die Patienten umgebenden Aussenwelt und Versinken in einen tiefen traumhaften Zustand. Behier erwähnt Fälle, bei denen neben

dem Erbrechen auch diese Trübungen des Sensoriums vollständig gefehlt haben.

Infolge des sich allmählich steigernden hydrocephalischen Exsudates reagieren die Kranken gegen die Aussenwelt nicht mehr, zeigen alle Uebergänge in tiefen Sopor, oft ein tiefes Koma. Doch äussern die Kranken mitten im Sopor noch heftigen Kopfschmerz durch Stöhnen und Geberden. (II. Stadium des Schemas.)

Die Krampfsymptome haben sich in diesem Stadium noch weiter entwickelt. Bald zeigen sich kombinierte Bulbibewegungen, bald Augenmuskelkrämpfe, die dem Nystagmus sehr ähnlich sind. Pupillen sind häufig etwas ungleich, reagieren schwach oder zeitweise gar nicht. Im Gebiet des Facialis treten ebenfalls Krämpfe auf. Auch Bewegungen von Muskelgruppen, die „zweckmässige Bewegungen wiederholen", treten als Kaubewegungen, Pfeifbewegungen, Liderzwinkern ein. Die Nackenstarre ist konstanter, ist auch intensiver, so dass der Kopf nach hinten in die Kissen gebohrt wird, auch die Rückenmuskulatur wird ergriffen. Jetzt stellen sich meist schon Paralysen oder Paresen ein, die dann im 3. Stadium ihre volle Ausbildung erhalten: Besonders häufig sind betroffen der Facialis, Oculomotorius, der bald total, bald partiell gelähmt ist, Abducens und der Hypoglossus. Diese Hirnnerven werden oft nacheinander befallen, was für die Diagnose in Betracht kommt. Hemiplegie und Hemiparese gehören den selteneren Erscheinungen an; dagegen ist die Lähmung eines Armes, eines Beines häufig beobachtet worden. Manchmal sehen wir eine Schwäche in allen 4 Extremitäten auftreten, ohne dass die folgende Obduktion dafür eine Erklärung geben könnte. Oft schreiten die Lähmungen bis zu einem gewissen Grade vor-

wärts, verschwinden dann wieder, so dass man mit Rendie die Lähmungen in bleibende und transitorische einteilen muss.

Die transitorischen Lähmungen sind meist bei Kindern zur Beobachtung gekommen. Gewöhnlich gingen diesen Erscheinungen Konvulsionen mit Fiebersteigerung voraus. Die permanenten Lähmungen treten gewöhnlich langsam ein, gewöhnlich sind periphere, motorische Gehirnteile durch Entzündungsprodukte afficiert oder sie sind auf haemorrhagischen Infarkten in der Tiefe, Bewegungen aus Gefässkompressionen durch die Exsudatmasse zurückzuführen. Behier gibt Fälle an, in denen sowohl die Lähmungen des Gesichts als auch der Extremitäten fehlen. Diesen Erkrankungen gegenüber verschwinden die genannten Symptome, die vom Verdauungstraktus ausgehen. In einer grossen Anzahl von Fällen zeigt sich die Milz bedeutend vergrössert.

Im weiteren Verlauf wird das Koma zu einem kontinuierlichen. Hier setzt das III. Stadium ein. Während des Komas ist nun jede spontane Erregung verschwunden, ebenso jede Reaktion auf einen äusseren Reiz; auch die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks in der Mehrzahl der Fälle. Alles cessiert, nur Herz und Respiration sind die einzigen noch arbeitenden Faktoren. Auffallend ist, dass hie und da das Sensorium kurz vor dem Tode wieder frei wird. Die Lähmungen zeigen keine Veränderungen, Krämpfe sind jetzt noch häufig. Konvulsionen zeigen sich besonders bei Kindern. Im Verlauf der Erkrankung stellt sich eine rapide Abmagerung ein.

Was das Verhalten von Puls, Respiration und Fieber anbelangt, so wäre folgendes zu bemerken: Im ersten Stadium ist für gewöhnlich die Frequenz des Pulses auf 60—70 herabgesetzt; dabei ist der

Puls voll, doch tritt auch häufig bei Kindern ein irregulärer Puls auf. Tuke beschreibt einen harten Puls, den er in einem Falle wahrgenommen hat. Die Respiration ist gewöhnlich etwas beschleunigt.

Das Fieber ist sehr inkonstant, so dass man von einem typischen Charakter desselben nicht sprechen kann.

Abends erhebt es sich meist auf 39,0 oder 39,5, am Morgen ist die Temperatur durchschnittlich 1° niederer, manchmal hat man sogar Apyrexie.

Im II. Stadium oder kurz vor diesem sinkt der Puls häufig unter 60 und steigt bei geringer Aufregung rasch auf 100 an. Dabei ist er plenus et celer. Die Atmung weicht manchmal nicht von der Norm ab, doch bietet sie in einer Reihe von Fällen das Cheyne-Stokes'sche Phänomen.

Das Fieber entspricht um diese Zeit dem Pulsverhalten gar nicht. Es kann bei einer Pulszahl von 60 Schlägen die Höhe desselben 39,0, aber ebensogut 37,0 oder 38,0 betragen; ebensolches Verhalten zeigt sich auch bei der höheren Pulsfrequenz von 100—120 Schlägen. Im letzten Stadium endlich, ist der Puls sehr frequent, klein und irregulär und erreicht oft die Zahl 120—140 in der Minute. Die Respiration verhält sich dagegen sehr verschieden. Die Körpertemperatur zeigt in diesem Stadium bedeutende Schwankungen; bald steigt sie bis zu 40° und darüber, dann treten wieder agonale Kollapstemperaturen ein, so dass diese bis auf 31° fällt, wie Strümpell in zwei Fällen beobachtet hat. Manchmal findet auch ein staffelförmiges Abfallen gegen den Tod hin statt. Der Urin soll sich besonders durch Vermehrung der Phosphate, Sulfate und des Harnstoffes auszeichnen. Auch Vermehrung der Cl. Na.-menge wird angegeben. Die Vermehrung der Phosphate hält Bence Janes

für ein wichtiges Hilfsmittel zur Differentialdiagnose zwischen Delirium tremens und Meningitis tuberculosis, da bei ersterem die Menge der Phosphate fast 0 ist. Auch das Auge participiert an den Erkrankungen der tuberkulösen Meningitis. Tuberkelknötchen in der Chorioidea beobachtet man selten. Dagegen kann man oft venöse Hyperämie der Retinalgefässe wahrnehmen, auch schon im I. Stadium. Manchmal sieht man Apoplexie der Retina, eventuell auch das Bild der Neuroretinitis.

Diese Erscheinungen dauern vielleicht hie und da in verstärktem Masse bis zum eintretenden exitus letalis fort.

Von dem eben geschilderten Verlaufe, der an sich schon ein sehr wechselndes Bild bietet, weichen nun eine grosse Anzahl von Fällen ab, so dass oft die unten zu besprechende Diagnose schwierig zu stellen ist. Im Nachfolgenden mögen solche Abweichungen von der Norm eine kurze Besprechung finden.

Einzelne Fälle beginnen mit Lähmung, die plötzlich einsetzt. So beschreibt Biermer einen Fall, bei dem die Erkrankung mit einer plötzlichen Oculomotoriuslähmung des rechten Auges begann und nach 5 Tagen zu Grunde ging. Traube berichtet, dass in einem Falle die Meningitis mit der Lähmung des einen Armes begonnen habe, die Sektion ergab einen encephalischen Herd in der rechten Hemisphäre, eine eitrige tuberkulöse Meningitis. Andere Fälle beginnen mit Aphasie. So berichtet Lediberber, dass bei einem tuberkulösen Individuum nach vorangegangener Lähmung plötzlich Aphasie auftrat; die Sektion ergab Miliartuberkulose der Pia der L. fossa Sylvii, während die R. frei war. Auch Traube berichtet über einen ganz ähnlichen Fall. Ausser den angeführten Fällen kamen noch einige zur Beobachtung, die gleiche

Sektions- und klinische Befunde boten; bei der Affektion der r. Fossa Sylvii trat die Erscheinung der Aphasie nicht auf. An allen diesen Fällen kann man ersehen, dass eine plötzlich auftretende Aphasie zur Diagnose Meningitis tuberculosa verwendet werden kann, wenn sie durch andere Momente, die auf Meningealtuberculosa hinweisen, unterstützt werden.

Eine Gruppe anderer Fälle zeichnet sich dadurch aus, dass eine plötzliche Unbesinnlichkeit auftritt. Diese Unbesinnlichkeit kann sich auf mehrfache Weise äussern; häufig ist sie ein plötzliches Aufheben des Bewusstseins mit nachfolgendem Koma, manchmal geht ein kurz dauerndes, unruhiges Delirium voraus, nach dem der Kranke keine Erinnerung an das Vorgefallene hat. In manchen Fällen treten tobsuchtartige Vorgangsstadien auf, die aber schnell dem Koma Platz machen.

Inwieweit andere Krankheiten eine Meningitis vortäuschen können und umgekehrt, wird noch bei der Differentialdiagnose erwähnt werden.

Ausserdem werden Fälle mitgeteilt, bei denen Kontrakturen auftraten, andere, bei denen beim Aufrichten immer tetanische Steifheit wahrgenommen wurde. Ebenso geht aus einigen Fällen der Litteratur hervor, dass für die Meningealtuberkulose der Anlass eine länger bestehende Gehirnaffektion sein kann. Auch in der Dauer der Erkrankung treten verschiedene Varietäten auf.

So gibt es Fälle von äusserst rapidem Verlauf, bei denen vielleicht ein noch unbekannter Vorgang im Gehirn dem Leben ein Ende macht (R a n k e).

Andere Fälle zeigen einen äusserst langsamen Verlauf; die Symptome entwickeln sich langsam, es kommt zu Stillständen, die Psyche verfällt erst ganz allmählich. Es sind Fälle beschrieben, die nach 42

bis 54 Tagen zum Tode führten. Ein Fall ging nach 4 monatlicher Dauer zu Grunde.

Diagnose.

Für die Diagnose tuberkulöser Meningitis gibt es keine pathognomonische Störung, sondern sie gründet sich wie bei vielen anderen Erkrankungen auf einen Symptomenkomplex. Verläuft die Erkrankung in der oben geschilderten Weise ohne Komplikationen, so ist der Arzt, gestützt auf aetiologische Momente, wie erbliche tuberkulöse Belastung, Nachweis bestehender tuberkulöser Erkrankung im stande, die Diagnose auf tuberkulöse Meningitis zu stellen. Sind solche Momente nicht direkt nachweisbar, so kann der allgemeine Habitus des Kranken (Anaemie, Gestalt des Thorax) den Fingerzeig zur Diagnose geben.

Differentialdiagnostisch wären zu beachten:

I. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis:

Beide unterscheiden sich in manchen Punkten. So tritt die eben erwähnte Erkrankung epidemisch auf, was bei der tuberkulösen Meningitis fehlt. Auch ist bei ersterer der Kopfschmerz bedeutend heftiger, die Nacken- und Rückgratsstarre stark ausgesprochen und tritt früher auf. Die Hyperaesthesie der Haut, die erhöhte reflektorische Erregbarkeit treten bei der ersteren häufiger auf. Genesung spricht für erstere Form.

II. Eitrige Meningitis:

Hier ist das aetiologische, anamnestische Moment sehr zu beachten, nämlich der Anhaltspunkt, dass sich klinisch und anatomisch keine Tuberkulose feststellen lässt. Auch setzt die Meningitis sehr heftig und plötzlich ein, während bei der tuberkulösen Erkrankung geringes Fieber auftritt, die Intelligenz nicht oder nur wenig gestört ist. Die reine Meningitis schreitet

schnell vorwärts, die tuberkulöse hat einen mehr schleichenden Verlauf. Allerdings wird die Diagnose einer reinen eitrigen Meningitis, wenn sie zu physischen Lungenerkrankungen hinzutritt, bedeutende Schwierigkeiten machen und oft gar nicht zu stellen sein.

III. Lepto-Meningitis infantum:

Bei dieser Erkrankung ist die Diagnose ungeheuer schwierig und manchmal gar nicht zu stellen, da beide Meningitiden gleiche Erscheinungen zeigen.

IV. Delirium tremens:

Hier entscheiden hauptsächlich die Hirnsymptome. Während bei Meningititis diese einen progressiven Charakter zeigen, beobachten wir beim Delirium eine gewisse Konstanz gegenüber dem progressiven Verhalten der Meningitis. Dann fehlen meist die Hirnsymptome, ebenso Fieber, das aber bei Pneumonien vorhanden sein kann; dann ist die Differentialdiagnose schwieriger. Bei Meningitis ist der Gehalt der Phosphate im Harn bedeutend erhöht, während bei Delirium die Menge der Phosphate gleich null ist.

V. Uraemie:

Manche Symptome bieten beide Erkrankungen gemeinschaftlich, so Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Koma, Konvulsionen. Doch fehlen bei Meningitis die Formelemente im Urin, dann die Neuritis albuminurica, das Hautödem, das allerdings bei chron. Nephritis fehlt.

VI. Septicaemie:

Besonders schwer wird die Differentialdiagnose, wenn die Septicaemie von tiefliegenden Organen, wie den Knochen ausgeht, in und an welchen sie entstehen kann. Hier haben wir ein sehr schweres Krankheitsbild. Schon frühe ist das Sensorium beteiligt, man findet Delirien, Sopor, Koma, sehr hohes Fieber, Affektionen der Lunge und des Herzens und häufig

ist es unmöglich den primären Herd aufzufinden. Die Differentialdiagnose ist häufig nicht zu stellen.

VII. Typhus abdominalis:

Oben haben wir schon erwähnt, dass bei Typhus die Gehirnerscheinungen vor denen der Abdominalorgane in einer Reihe von Fällen hervortreten, so dass die Diagnose früher sehr erschwert war. Jetzt haben wir in der Vidal'schen Reaktion ein untrügliches Mittel zur Differentialdiagnose an die Hand bekommen.

Anderseits hat in den letzten Jahren die Diagnose der Meningitis eine bedeutende Bereicherung dadurch erfahren, dass die anfänglich zum Zwecke der Therapie unternommenen Lumbalpunktionen jetzt als wichtiges diagnostisches Merkmal für die Art der Meningitis verwertet wird. Als Urheber dieser Methode darf Quincke angesprochen werden, der gestützt auf Tierexperimente, die das Resultat lieferten, dass Flüssigkeiten in dem Subduralsack eingespritzt werden können, zuerst bei einem gehirnkranken Kranken die spinale Punktion ausführte. Die Punktion wurde an dem gleichen Kranken nochmals und an einem weiteren Patienten ausgeführt und beide wiesen bedeutende Besserung auf. Quincke ging zu der Höhe des unteren Drittels des 2.—4. Dornfortsatzes des Lendenwirbels zwischen zwei Wirbel seitlich von der Mittellinie ein, wo eine Verletzung des Rückenmarks unmöglich ist. — Er verweist des weiteren besonders auf den akuten Hydrocephalus der Kinder sowohl serösen als tuberkulösen Charakters.

Im Jahre 1893 trat nach 2jähriger Pause Ziemssen auf dem Kongress für innere Medizin wieder mit der Lumbalpunktion hervor und wies darauf hin, dass diese sehr wichtig für die Herabsetzung des Hirndruckes sei. Er liess 60—90 ccm Flüssigkeit aus dem

Spinalkanal auslaufen, ohne jemals nachteilige Folgen davon gesehen zu haben. Die Entlastung sei aber leider nur eine vorübergehende und er wies darauf hin, dass die Punktion für die Diagnose vielleicht von Bedeutung sein könne. Denn während die normale Eiweissmenge in der Lumbalflüssigkeit 0,5—1,0 p. m. betrage, zeige sich bei frischen Entzündungen resp. Exacerbation eine Steigerung des Eiweissgehaltes über 1,0 p. m.

Immer mehr tritt der diagnostische Wert der Punktion in den Vordergrund, so dass Lichtheim in einem Aufsatze in der Deutschen med. Wochenschrift sich dahin äussert, dass die Hoffnung auf eine therapeutische Wirkung der Punktion eine geringe sei und kurz darauf in der gleichen Zeitschrift sogar davor warnt, irgend eine therapeutische Einwirkung von der Punktion zu erwarten. Er selbst hat in 15 Fällen, die Gehirntumoren, eitrige und tuberkulöse Meningitis betrafen, auch wenn er bis 80 ccm Flüssigkeit aus dem Spinalkanal entfernte, nicht die geringste Besserung gesehen.

Dagegen hält er den diagnostischen Wert sehr hoch. Er gibt an, dass der Eiweissgehalt bei einem Tumor 0,8 p. m., bei Meningitis 1,0—1,6 p. m. betrage; während bei Gehirntumoren regelmässig Zucker nachzuweisen war, fehlte dieser mit geringer Ausnahme bei den Meningitiden regelmässig; dafür trat bei der Spinalflüssigkeit der letzteren Erkrankung sehr häufig Gerinnung ein.

Besonders wichtig erscheint ihm die Diagnose zur bakteriologischen Untersuchung; er konnte in 3 Fällen von eitriger Meningitis in dieser Flüssigkeit Eiter nachweisen und ebenso gelang es ihm bei 6 Fällen von tuberkulöser Meningitis 4mal den Krankheitserreger zu finden.

Im Jahre 1895 veröffentlichte Fürbringer eine grössere Abhandlung über den Wert der Lambalpunktion und brachte ein grosses Material von 86 Fällen, in denen über 100 mal teils von ihm selbst, teils von seinen Assistenten die Punktion ausgeführt worden war, herbei. Während Quincke die Punktion bei stark nach vorwärts gekrümmter Wirbelsäule und in der Seitenlage vorzunehmen vorschlug, führte sie Fürbringer mit gutem Gelingen in der aufrechten und gebückten Stellung durch. Ihm erscheint eine Narkose überflüssig. Er konnte bei 37 Fällen von Meningitistuberkulose 27 mal die Tuberkelbazillen nachweisen. Bei 4 Fällen von Gehirntumor und Uraemie trat nicht lange nach der Punktion der Exitus letalis ein. Zum Nachweis der Tuberkelbazillen scheinen ihm die mit Rundzellen erfüllten, meist Spinnenwebenform annehmenden Gerinnungsprodukte die besten zu sein.

Heubner konnte in 11 Fällen von tuberkulöser Meningitis keine Tuberkelbazillen nachweisen, er fand nur spärliche Leucocyten. Dagegen gelang es Denning in einem Falle der gleichen Erkrankung, sehr viele Tuberkelbazillen in der aus der Leiche entnommenen Lambalflüssigkeit nachzuweisen und ebenso gelang ihm der Nachweis der Tuberkulose durch einen Tierversuch (Meerschweinchen).

Riecken findet in 33 Fällen der Kieler med. Klinik folgende Resultate:

Diagnostisch wichtig ist:

I. Der Druck, der normal 40—60 mm Hg beträgt 150 mm sind sicher annormal; mässige Drucksteigerung mit schweren Symptomen weisen auf akute, starke Drucksteigerung mit geringen Symptomen auf chronische Erkrankungen hin.

II. Der Eiweissgehalt; dieser betrage normal 0,5 bis 1,0 ‰, bei Stauung und Entzündung 2,0 und mehr pro m.

III. Das Aussehen und vor allem der Zellgehalt der Flüssigkeit. Nach Bakterien wurde nur einigemale, nach Tuberkelbazillen speziell nie geforscht.

Lenharz führte im Hamburger Krankenhaus an 85 Kranken 150 Punktionen aus, indem er am 3. oder 4. Lendenwirbel genau in der Mittellinie einging. In 14 Fällen tuberkulöser Meningitis erhielt er 12 mal Exsudat; auffallend war die Menge (100 ccm) und der hohe Druck (500 mm). Eiweiss betrug 2—3 ‰. Tuberkelbazillen konnten nur in 1 Falle nachgewiesen werden. Besserung war nur vorübergend. Er konnte im Gegensatz zu Lichtheim bei Gehirntumoren in 4 Fällen Zucker nachweisen, der Eiweissgehalt betrug $2^1/_2$ ‰.

Ausserdem punktierte der Autor bei Apoplexie in chronischen Stadien, bei akuter, nicht tuberkulöser Cerebrospinalmeningitis, Chlorose zum Teile mit gutem Erfolg.

Er glaubt, dass die Punktion ein gutes diagnostisches Hilfsmittel ist, dagegen sei nur da ein guter therapeutischer Erfolg zu erwarten, wo die Druckherabsetzung überhaupt etwas nütze.

Denigès und Saharezès veröffentlichen in der Revue de Medicine 14 Beobachtungen über die Lumbalpunktion; von 7 Fällen tuberkulöser Meningitis wurde 6 mal Cerebrospinalflüssigkeit erhalten und in der Hälfte der Fälle konnten Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Es wurde auch die physkalische und chemische Zusammensetzung der geronnenen tuberkulösen Flüssigkeit untersucht und mit der eines Falles von Lyssa verglichen. Die beiden Autoren vermuten, dass jedem Typus einer Infektionskrank-

heit eine bestimmte Zusammensetzung der Entzündungsflüssigkeit entspreche.

Jemma und Bino sahen nach der Punktion bei Meningitis tuberculosa leichte Besserung eintreten und empfehlen die Punktion als Palliativmittel.

Wilms sah bei Meningitis nach Punktion Herabsetzung des Kopfschmerzens, des Erbrechens, der Somnolenz, aber leider nur vorübergehend.

Schwarz konnte in 63 Fällen von tuberkulöser Meningitis 44 mal Tuberkelbazillen nachweisen.

Brane fand bei 8 punktierten Fällen von tuberkulöser Meningitis in der Flüssigkeit 6 mal Tuberkelbazillen.

Bernheim veröffentlicht 80 Fälle von Kindern. Bei Tuberkulose war in nur 5 % der Fälle Flüssigkeit hell, die Probeimpfung auf Meerschweinchen versagte in 15 % der Fälle, obwohl es Tuberkulose war. Auch er hält den therapeutischen Wert geringer als den diagnostischen.

Bei Meningitis tuberculosa fanden sich viel Endothelzellen im Sediment In 75 % der 41 Fälle konnten Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Trübe Flüssigkeit mit einem Sediment, das grösstenteils aus monukleären Leucocyten besteht, spricht für Tuberkulose.

An der Heubner'schen Kinderklinik wurden von Slavyk und Manikatide eine Reihe von Punktionen an der Wirbelsäule vorgenommen, in 19 Fällen tuberkulöser Meningitis gelang 16 mal der Nachweis von Tuberkelbazillen durch die mikroskopische Untersuchung, 3 mal durch die Tierimpfung.

Ranke hat am Hauner'schen Kinderspitale in München 25 Kinder punktiert, von denen 19 an tuberkulöser Meningitis erkrankt waren. Die Untersuchung der Flüssigkeit war anfangs öfter ohne Erfolg, später jedoch resultatreich.

Zur Auffindung der wenigen vorhandenen Bakterien ist jedenfalls ein sehr sorgfältiges Vorgehen nötig.

Schiff behandelt, sich auf die in der Litteratur mitgeteilten und 13 Fälle eigener Beobachtung stützend (es handelte sich bei letzteren um 2 Fälle von Meningitis tuberculosa, 4 Fälle Meningitis epidem., eitrige Meningitis 2, Tumor cerebri 2 Fälle und je 1 Fall von Typhus und Urämie), den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion, namentlich geht er auf die diagnostische Verwertbarkeit der Befunde ein. Man könne von einer nicht meningitischen Flüssigkeit nur dann erst sprechen, wenn, die Abwesenheit einer sanguinolenten Beschaffenheit vorausgesetzt, eine Gerinnselbildung bei ruhigem Stehen der Flüssigkeit nicht auftrete. Dies sei von besonderer diagnostischer Bedeutung für die tuberkulöse Meningitis, da diese oft eine völlig klare Flüssigkeit mit negativem Bazillenbefund ergebe.

In einem Falle von Meningitis tuberculosa konnte die Diagnose nur auf Grund der Nichtgerinnbarkeit gestellt werden, da der übrige Verlauf der Erkrankung ganz atypisch war. In 3 Fällen nicht meningealer Erkrankung fehlte die Gerinnung und bei einem Fall (Urämie) trat sie nur wegen Blutbeimengung auf.

Prognose der Meningitis tuberculosa:

Dieselbe ist eine durchaus sehr schlechte; Heilungen sind von Autoren angegeben worden; allein die meisten Kliniker stehen diesen Angaben sehr skeptisch gegenüber.

Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein.

Die Prophylaxe kommt insoferne in Betracht, als man tuberkulöse Krankheitsherde im Körper baldigst entfernt, z. B. tuberk. Hoden etc.

Auch die Behandlung der chron. Lungentuberkulose vom frühesten Stadium an wird die Zahl der Erkrankuugen an Meningit. tub. mindern können.

Feuerstein Anton, 40 Jahre alt, Schuhmacher. Eingetreten den 10. VI. 98.

Den Angaben seiner Frau konnte folgendes entnommen werden:

Pat. hustet seit 3 Monaten, schon seit längerer Zeit ist er von starken Schweissen geplagt.

Am 28. Mai bekam er starkes Kopfweh und Schwindel. Auch war das Sprach- und Hörvermögen gestört; der Zustand des Pat. wurde täglich schlimmer. Mit 20 Jahren hatte er „Gehirntyphus" durchgemacht. Vor einem Jahr wurde er am Hoden operiert.

10. VI. 98. Objekt. Befund. Pat. ist bei Bewusstsein, doch unfähig, zu reden. Ziemlich grosser, sehr abgemagerter Mann mit dunkler Haut.

Es besteht weder Cyanose noch Oedeme. — Seine Bewegungen sind unsicher. Passierte Bewegungen sind leicht ausführbar. Nackensteifigkeit existiert nicht.

Patellarreflexe erhalten, Fussclonus, nicht auslösbar, Periost und Sehnenreflexe d. o. Extrem. erhalten; Cremasterreflex R. erhalten. (L. fehlt d. Testikel.); Fusssohlenreflex gesteigert. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Würgreflex erhalten.

Sensibilitäts-Prüfung nicht ausführbar. Von Seite der Gehirnnerven sieht man Pupillenstarre. Die Bulbusbewegungen sind frei. Pupillen etwas verengt, gleichweit; einige Stunden vorher waren sie weit.

Lungen. Percuss. Schall. L. H. O. bis z. angulus scap. gedämpft. R. H. O. ebenso bis zur Mitte d. fossa infraspinat. Lungengrenze H. am XI. Brustwirbel. Verschieblichkeit und Atemgeräusch nicht prüfbar wegen ganz oberflächlicher Atmung.

L. V. O. Dämpfung bis zum U. Rand der 3. R. bis z. U. Rand der 4. Rippe.

Atemgeräusch wie H. Nur unter der L. Clavicula tritt der vesik. Charakter zu Tage. — Husten und Auswurf bestehen nicht.

Herz: Nicht verbreitert, Herzaktion verlangsamt, jedoch während der Untersuchung schnell auf 100 Schläge steigend. Töne rein, leise.

Puls voll. Wandung d. radialis leicht geschlängelt.

Abdomen: Eingezogen, weich, Leber und Milz nicht vergrössert. Blase gefüllt. Durch Katheter werden 700 und 14 Stunden später nochmals 500 ccm Harn entleert.

Spec. Gew. 1020. Reakt. sauer v. E.

K. Z. keine Formbestandteile.

Zunge trocken, nicht belegt.

Kein Stuhl. Fieber: 37,5, 37,4, 37,8.

Puls 60. Resp. 26.

Nachts zeigte Pat. ziemliche Unruhe.

11. VI. 98. Lungen: status idem.

Herz: Töne äusserst schwach. Puls klein. Pupillen mittelweit, gleich, höchstens R. etwas weiter.

Temperatur: 37,3 36,8 37,4 37,2
38,4 38,1 38,3 38,2
38,0. P. 104. Resp. 26.

12. VI. 98. Punktion des Wirbelkanals, wasserklare Flüssigkeit unter starkem Druck entleert. — Während der Narkose lässt Pat. Urin unter sich gehen. — Einige Stunden vorher war Urin durch den Katheter entleert worden. Die vorangehende Nacht war unruhig; Pat. schrie zuweilen auf und machte lebhafte Bewegungen mit den Armen. Der Kopf sieht jetzt nach L. Die L. Nasolabialfalte ist tiefer als die R. Von Zeit zu Zeit langsame Zuckungen im L. facialis. Nasenspitze nach L. verzogen.

Die tiefen Reflexe der R. Ob. und Unt. Extremität gesteigert. Hyperaesthesie der Haut besonders L. Bewusstsein völlig erloschen.

Temperatur: 37,5, 36,7, 36,9, 37,3, 36,7, 36,8, 37,1, 37,2, 36,2.

P. 104, R. 26.

13. VI. 98. Nachts zeigte sich bei Pat. eine erhebliche motor. Unruhe, die aber von 5 Uhr früh ab völliger Ruhe wich.

Die Haut ist jetzt stark cyanot. und fühlt sich kühl an, auf Fingerstrich lebhafte Rötung zeigend. Muskeltonus an den Extremitäten bei passiven Bewegungen erhöht; die erhobenen Glieder fallen langsam wieder zurück. Idiomuskuläre Kontraktionen auf Druck leicht zu erzeugen. Wirbelsäule sehr steif. — Der L. sternocleidomastoideus ist stark kontrahiert; der Kopf nach L verzogen. Sonstige Kontrakturen nicht zu sehen.

Der Patellarreflex L. sehr gering, R. gesteigert.

Die Bulbi zeigen leichten Strabismus diverg.

Pupillen sehr eng, ganz reaktionslos.

Beiderseits zeigt sich leichte Ptosis.

Lungen: Am L. Oberlappen reichlich kleinblasiges feuchtes, klingendes Rasseln. — Besonders R. deutliche Dämpfung. R. U. wenige Rasselgeräusche.

Puls ganz unregelmässig.

Spinalpunktion negativ.

Urinentleerung erfolgt unwillkürlich.

Temperatur: 36,1, 35,7, 36,0, 35,9, 35,7, 36,1, 35,4, 35,5, 36,1.

Urin $\frac{500}{1026}$. P. 94—136. R. 38.

Kein Stuhl.

14. VI. 98. Im Verlaufe des gestrigen Abends begann ein subcut. Emphysem an der R. Halsseite

aufzutreten, das nachts so zunahm, dass es folgende Ausbreitung erreichte:

Nach H. über die rechte Axillarlinie sich ausbreitend.

Nach V. bis zur Mitte des sternums.

Nach O. bis zum Rand d. mandibula.

Nach U. bis zum Rippenbogenrand.

Die Haut ist ca. 5—7 cm hoch emporgehoben.

Lungen. Ueber der R. Seite tief tympanit. Schall. Pat. stöhnt. Wenn man durch passive Bewegung Schmerzensäusserung auslöste, war deutliche Lähmung des R. facialis erkennbar. Sonst der gleiche status wie gestern.

Puls nicht mehr fühlbar. Resp. 20.

Temperatur: 36,6, 37,7, 38,1.

14. VI. 98. 9¼ Uhr a M. erfolgte der exit. let.

Leichenbefund. (Nr. 580. 1898.)

Die sehr abgemagerte Leiche zeigt an den oberen Partien der R. Thorax-Wandung und des R. Oberarms Schwellung und auf Druck sieht man die Fingereindrücke und hört knisterndes Geräusch.

Zwerchfell stand L. V. Rippe, R. VI. Rippe.

Die Rippenknorpel sind etwas verkalkt.

Das vordere Mediastinum ist in ausgedehnter Weise emphysematos aufgetrieben.

Die Lungen sind stark retrahiert. R. Pleurahöhle leer, L. zeigt sich ausgedehnte Verwachsung zwischen Pleura costalis und pulmonalis.

Das Uebrige ergibt für den Fall nichts Interessantes.

Nervensystem. Die Dura mater spin. zeigt an der Aussenseite keine Abweichung. Die weichen Häute des Rückenmarkes lassen geringe Injektion der Gefässe erkennen. In der Gegend des Halsmarkes befindet sich eine ziemliche Menge seröser,

getrübter Flüssigkeit. Im übrigen sind die weichen Häute ungetrübt. Das Rückenmark selbst ist in seinen oberen Partien von verminderter Konsistenz und blutarm. Das Parenchym ist stark saftig glänzend. Weisse und graue Substanz ist deutlich geschieden. Die übrigen Partien des Rückenmarkes zeigen gleiches Verhalten.

Schädeldach ist mässig dick (3—4 mm); die Dura ist nicht verwachsen, sehr blutreich, teilweise durchscheinend. Im Längsblutleiter wenig Inhalt. Die Innenfläche der Dura ist trocken.

Die weichen Häute sind durchsichtig; in den Furchen befindet sich an Stelle des Liquor cerebrospinalis ein gelbgrünliches Exudat; das gleiche Bild bietet sich an den seitlichen Partien, besonders L. an der Inselgegend dar.

Die Windungen sind stark abgeplattet. In der hinteren Schädelgrube und auf der U. Fläche des Tentoriums, besonders linkerseits finden sich fleckig blutige Auflagerungen entzündlicher Natur vor. An der Basis sind die weichen Häute durchsichtig, nur im Chiasma und den Sylvischen Gruben ist reichlich gelbliches sulziges Exudat. Daselbst sind zahlreiche kleine graublaue Knötchen im Exudat eingebettet. Ueber der unteren Fläche des L. Stirnlappens in dem Subarachnoidalraum ist haemorrhagisches Exudat vorhanden, in dasselbe sind zahlreiche kleinste, kaum wahrnehmbare und mehrere grössere weissgelbliche Knötchen eingelagert. In den Furchen der Konvexfläche der Hemisphären sieht man neben spärlichem serösen und fibrinösen Exudat stellenweise auch haemorrhag. Exudation.

In der L. um das ca. 3fache erweiterten Kammer ist reichliche leicht getrübte seröse Flüssigkeit des Ependym nur an wenigen Stellen trübe. Die Gefässe

daselbst zeigen starke Füllung. Die Hirnsubstanz schneidet sich weich; dieselbe steht im Beginn weisser Erweichung. Die III. Kammer auch erweitert, ebenso die vierte. Die Streifen- und Sehhügel beiderseits sind stark abgeplattet. In der L. Inselgegend ist ein haselnussgrosser haemorrhagischer Erweichungsherd.

Kleinhirn ist auch von teigiger Konsistenz und blutarm.

Gewicht des ganzen Gehirns 1320 g.

Lungen. R. 775 g; dieselbe ist voluminös. Die Pleura ist im ganzen ungetrübt. Das Gewebe der Lunge ist blass, in den Unt. Abschnitten dunkler; der Oberlappen schneidet sich derber als normal; die Gegend der Lungenwurzel zeigt lufthaltiges Gewebe. Der ganze übrige Teil ist durchsetzt von schieferigen Einlagerungen von Erbsen- bis Kirschkerngrösse. Die Herde zeigen Neigung zur Konfluenz. Der Unterlappen enthält noch eine Spur Luft, er ist blutreicher In den grossen Bronchien fast kein Inhalt, Schleimhaut blass, Arterien sind leer. — Die Bronchialdrüsen zeigen keine Veränderung.

L. Lunge 770 g; diese ist nicht so gross wie die R. Die Pleura ist mit bindegewebiger Auflagerung bedeckt. An der Spitze befindet sich eine walnussgrosse Caverne mit platten Wandungen. Im übrigen gleicht der L. Oberlappen dem R. fast vollkommen. Der Unterlappen ist noch ziemlich lufthaltig, in den oberen Partien befinden sich schiefergraue Herde ganz ähnlich wie R.

Von sonstigen interessanten Befunden ist hervorzuheben:

Eine ziemlich ausgedehnte Tuberkulose des Dünndarms mit geschwürigem Zerfall der Schleimhaut und eine knotige Tuberkulose der Leber.

Diagnose: Akute tub. Basilarmeningitis mit herdförmig-haemorrhag. Periencephalitis an der L. Inselgegend. Subakute und subchron. fibr. tub. Peribronchitis und Bronchopneumonie beider Lungen. Caverne L. O. Adhäsive Pleuritis L. Emphysem des Mediastinum fortgesetzt auf die R. Thoraxwandung und den Oberarm ausgehend von einem interstitiellen Lungenemphysem. Ulceröse Darmtuberkulose.

Käppel Therese, 35 Jahre alt, eingetreten den 10. VI. 98.

Den Angaben ist folgendes zu entnehmen:

Pat. hat binnen 10 Jahren 8 mal geboren; das 1. Kind starb nach einem Jahre, das 2. wurde tot geboren, das 3. lebt, das 4. starb an „Fraisen", das 5. und 6. lebt. Im Juni 1897 gebar sie zuletzt und zwar Zwillinge (künstliche Geburt). Sie waren ausgetragen, starben aber bald. Seither ist Pat. krank. — Es stellte sich in Bälde Eiterung der Brustdrüse ein, die operiert wurde. Pat. lag bis Oktober 97. Anfang Februar bekam sie in der R. Hand krampfartige Schmerzen, die bis zum Schultergelenk hinaufzogen, Schwellung nahm sie nicht wahr. Im L. Daumengelenk waren ähnliche Schmerzen und Schwellung. Diese Schmerzen zeigten sich vorübergehend. Am 25. V. 98 bekam sie heftigen Kopfschmerz, Gehör- und Lichtsinn zeigten eine bedeutende Abnahme. — Es stellte sich, wie man erfuhr, dann bald völlige Bewusstlosigkeit ein (5. VI. 98). — Früher hatte sie Scharlach und Masern.

Objektiver Befund am 10. VI. 98.

Kleine, schlecht genährte Pat. mit schlaffer Muskulatur und ganz geringem Fettpolster. Haut gelblich.

Pat. befindet sich in passiver Rückenlage, reagiert nicht auf Anrufen, der Kopf ist leicht nach R. ge-

dreht, Mundwinkel und Nase nach eben dieser Seite verzogen. Nacken ganz steif, passive Bewegungen erfahren in den Armen leichten Widerstand. Von Zeit zu Zeit redet Pat. Unverständliches vor sich hin. An der gesamten Haut und Muskulatur Schmerzempfindlichkeit, und bei stärkerem Drucke schreit sie laut auf.

Reflexe sind alle aufgehoben.

Sensibilitätsprüfung nicht möglich.

Pupillen zeigen Erweiterung und keine Reaktion.

Bulbi gerade gerichtet.

Lungen. Perkuss. Schall R. H. O. leicht gedämpft. V. ist die Dämpfung deutlich, besonders an der Spitze. Atemgeräusch wegen oberflächlicher Atmung nicht erkennbar.

Beim Husten wenig Auswurf.

Herz. Dasselbe zeigt geringe Verbreiterung nach R. — Aktion beschleunigt, Töne rein.

Abdomen gespannt, mit Druckempfindlichkeit, Leber und Milz nicht vergrössert.

Lumbalpunktion an 8 Stellen ohne Ergebnis.

Urin zeigt Sp. v. E. KZ. KBl.

Temp.: $39{,}5^{5}$, $39{,}2^{6}$, $39{,}1^{10}$.

11. VI. 98. Heute zeigt sich das Gesicht leicht nach B. verzogen; der R. faciallis paretisch. Im L. facialis zeitweise Zuckungen; die Kiefer sind fest aufeinandergepresst.

Im übrigen zeigen sich die gestrigen Erscheinungen auch heute.

Die Milz scheint etwas vergrössert zu sein $15^{1}/_{2}:9$?

Sexualorgane: Scheidengewölbe frei, Portio vag. kurz und hart, zerklüftet.

Puls sehr schnell und klein, 120—134.

Urin $\frac{400}{1023}$. KE. Kein Stuhl.

Temp.: $38{,}7^{2}$, $39{,}3^{6}$, $39{,}1^{8}$, $39{,}0^{10}$, $38{,}9^{12}$, $38{,}9^{2}$, $39{,}3^{4}$, $39{,}8^{6}$, $39{,}4^{10}$.

12. VI. 98. Heute ist Katheterisierung nötig; sonst keine Veränderung aufgetreten. Die Nacht war unruhig. — Nur am L. Auge zeigt sich Ptosis und die L. Pupille ist ad maximum erweitert, R. mittelweit. Auch ist die Hyperaesthesie der weichen Teile verschwunden.

Temp.: $30{,}7^{2}$, $39{,}0^{4}$, $38{,}3^{8}$, $38{,}6^{10}$, $38{,}0^{2}$, $37{,}4^{6}$, $37{,}2^{8}$, $37{,}4^{10}$, $37{,}9^{12}$.

13. VI. 98. Nachts zeigte sich leichte motor. Unruhe und Delirien, gegen Morgen stellte sich Ruhe ein.

In den U. Extremitäten leichte Kontrakturen.

Haut daselbst wieder etwas hyperalgetisch.

Auch Drehungen des Kopfes schmerzhaft.

Facialislähmung L. deutlich. — In den O. Extremitäten leichte Spasmen.

Heute auch R. Ptosis. — Pupillen ungleich.

Leichter Strabismus diverg. ist vorhanden.

Beiderseits etwas Lagophthalmus.

Temp. schwankt zwischen 36,0 und 34,4.

14. VI. 98. Nackenstarre immer noch vorhanden, Pupillen beiderseits ad maximum erweitert.

Puls nicht oder kaum fühlbar, 64 ? ca.

Temp. geht schliesslich bis auf 32,6 herunter und entzieht sich der Messung.

Urin $\frac{120}{1023}$. —

15. VI. 98. 8 Uhr Exitus let.

Leichenbefund. (Nr. 583. 1898.)

Kleine weibliche Leiche, stark abgemagert. Die Muskulatur ist schwach entwickelt und von Fett durchsetzt.

Nervensystem: Das Schädeldach ist klein, 3—4 mm dick; die Diploe gut sichtbar; Dura ist nicht verwachsen. Die Gefässe zeigen starke Füllung. Die Innenfläche der Dura ist sehr trocken, glatt und glänzend. Die weichen Häute zeigen keine Trübung. In den Subarachnoidalräumen ist wenig gelbgrüne Flüssigkeit vorhanden. Die Windung ist abgeplattet und verstrichen. An der Basis, besonders in den Sylvischen Gruben liegt ein gallertiges, grüngelbes, eitrig-fibrinöses Exsudat in ziemlicher Ausbreitung. Die weichen Häute sind hier trübe. Ueber der Brücke vereinzelte sandkornartige Trübungen. Das ganze Gehirn ist ziemlich klein. Das Grosshirn schneidet sich sehr weich, Blutgehalt ist gering, die Schnittfläche ist stark glänzend. Die Seitenventrikel, besonders in den hinteren Teilen sind stark erweitert und enthalten seröse Flüssigkeit.

Die 3. Kammer ist ebenfalls erweitert, ebenso, aber geringer, die 4.

Das Kleinhirn ist oedematös, weich, blutarm; desgleichen die Brücke und die Medulla oblongata.

In der L. Hälfte der Brücke befindet sich ein hanfkorngrosses Knötchen (Solitärtuberkel).

Lungen: L. Lunge ist allseitig verwachsen, von geringem Volumen. Die Pleura ist teilweise mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Das Gewebe, besonders des Oberlappens, schneidet sich derb; es zeigt schieferige Verfärbung (schiefrige Cirrhose); $1^1/_2$ cm unter der Pleura finden sich erbsengrosse käsige Herde und mehrere gelblich-weisse Knötchen. In den mittleren Teilen des Oberlappens sind knotige Verdickungen und haselnussgrosse tuberkulöse Herde. Unterer Teil des Oberlappens ist noch lufthaltig und mit Knötchen durchsetzt.

Unterlappen ist bluthaltiger, weicher; auch hier finden sich viele schiefrig-graue kleine Knötchen älteren Datums. In den grösseren Bronchien ziemlich viel rahmiger Eiter. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert, schiefrig grau verfärbt.

R. Lunge nicht verwachsen, grösser als die L. Lunge ca. $1^1/_2$ mannsfaustgross. Sie zeigt an der Oberfläche leichte narbige Einziehungen. Die Pleura im Ganzen durchsichtig. Der Oberlappen schneidet sich derb und ist von erbsen-hühnereigrossen cirrhotischen Stellen durchsetzt. An der Spitze befindet sich eine kirschgrosse Caverne; der Mittel- und Unterlappen ist weicher, blutreicher und Knötchen enthaltend. In den grossen Bronchien ist etwas schleimiger Inhalt.

An sonstigen Befunden von Interesse ergab sich: Ein oberflächlicher Substanzverlust am L. Stimmbande von rötlich-grauer Farbe; ferner eine Verwachsung des L. Ovariums durch Spangen mit dem Netz; das Ovarium klein und atrophisch. Das R. Ovarium enthält eine Serumcyste.

Die Nieren zeigen an ihrer Oberfläche narbige Einziehungen, die Kapsel ist schwer abziehbar, das Volumen kleiner als normal. Rinde und Mark ist deutlich geschieden, streifige Zeichnung erhalten. Blutgehalt ist gering.

Diagnose: Akute tuberkulöse Basilarmeningitis mit reichlichem Exsudat; hochgradiger Hydrocephalus int. und beträchtliche Anämie des Gehirns.

Chron. Tuberkulose der Lungen mit fibrin. Einlagerungen, subakute miliare fibr. Tuberkulose der Unterlappen. Schieferige Cirrhose der Spitzen mit eingesprengten kleinen käsigen Herden und beginnender Cavernenbildung. R. eine Caverne.

Adhaesive Pleuritis L. Narbennieren.

Gehen wir nun zu einer kurzen Betrachtung vorstehender Fälle über, so bietet schon der erste Fall eine Reihe von seltenen Symptomen.

Das Prodromalstadium, das bei normalem Verlauf durch Kopfschmerzen und Erbrechen eingeleitet wird, liess letzteres Symptom vollständig vermissen; dieses Ausbleiben des Erbrechens ist eine bei Meningitis seltene Erscheinung und wie schon oben erwähnt, nur in wenigen Fällen beobachtet worden. Als eine weitere Abweichung von der Norm muss die auftretende Aphaxie betrachtet werden, die ebenfalls den seltenen Komplikationen bei Meningitis einzureihen ist. Ist das Auftreten dieser an und für sich schon eine interessante Bereicherung des Symptomenkomplexes, so wird unser Interesse noch dadurch mehr in Anspruch genommen, dass die Aphasie nicht, wie es bei anderen in der Litteratur besprochenen Fällen geschah, ex abrupto einsetzte, sondern erst allmählich sich entwickelte.

Als der Patient in das Krankenhaus eintrat, zeigte er alle Symptome des 1. Stadiums der Gehirnreizung, doch waren sie schon zum Teil sehr weit vorgeschritten. Von Seite der Bauchorgane bestand Obstipation, das Abdomen zeigte sich kahnförmig eingezogen, die Pupillen waren starr; der Puls zeigte sich deutlich verlangsamt (60) und schnellte bei geringer Anstrengung in die Höhe (100), das Sensorium zeigte noch keine Trübung. Diese Symptome allein machten es in Verbindung mit der nachweisbaren Tuberkulose der Lungen möglich, die Diagnose auf Meningitis tuberculosa zu stellen.

In der Nacht stellten sich die ersten Zeichen des hydrocephalischen Ergusses ein. Der Kranke delirierte, redete viel vor sich hin, die ersten Zeichen des psychischen Verfalls; dabei reagierte er noch auf äussere

Einwirkung gröberer Art. Von Seite der Nerven waren noch keine Veränderungen wahrnehmbar. Während der folgenden Nacht verfiel der Patient psychisch weiter und am nächsten Morgen sah man die ersten Affektionen der Gesichtsnerven. Im linken Facialisgebiete traten die ersten Kontrakturen mit leichten Krämpfen im Gebiet des gleichen Nerven auf. (L. Nasolabialfalte stand tiefer als die rechte, leichte Zuckungen im Gebiet des linken Facialis.) Auch bestand eine leichte Parese des Oculomotorius, da die Pupillen reaktionslos waren.

Am folgenden Tage, war der Pat. in das 3. Stadium der Erkrankung getreten, das allerdings noch einige dem 2. Stadium charakteristische Symptome bestehen liess. Die Psyche war vollständig verfallen, der Patient ganz ruhig. Jetzt hatte sich auch eine teilweise Parese beider Oculomotorii ausgebildet, in dem Strubismus divergens aufgetreten war; die Kontraktur des Facialis war jedoch gewichen. In den Extremitäten bestanden leichte Reizerscheinungen durch Erhöhung des Muskeltonus. Auch der accessorius Willisii erscheint ergriffen, da der Sternocleidomastoideus l. stark kontrahiert war. Jetzt erst stellte sich Steifigkeit der Wirbelsäule ein, ein Symptom, das gewöhnlich zu den zuerst auftretenden gehört. Die Parese des l. Oculomotorius ist eine vollständige geworden, indem noch Ptosis aufgetreten ist. Auch Parese der rechten Körperhälfte hat sich eingestellt. Zuletzt tritt noch ein subkutanes Emphysem der rechten Thoraxhälfte auf und greift auch auf den Hals über. Ursache desselben ist ein akut entstandenes interst. Emphysem der R. Lunge.

Bei diesen Erscheinungen ist das späte Eintreten der Nacken- und Wirbelsäulenstarre auffällig. Ebenso sah man erst sehr spät die ersten Kontrakturen oder Lähmungen.

Eine seltene Erscheinung bot die Parese der R. Körperhälfte, die auf eine Affektion der l. Konvexität hinwies, die auch ihre anatomische Bestätigung fand, indem an der linken Konvexität nicht nur miliare Tuberkulose, sondern auch eine haemorrhagische Exsudation aufgetreten war. Auch die zu Anfang erwähnte Aphasie fand ihre Erklärung durch eine starke haemorrhagische Erweichung in der linken Inselrinde. Die vollständige Lähmung des linken Oculomotorius gehört den seltener auftretenden Erscheinungen an.

Die Erhöhung des Muskeltonus im III. Stadium, die als Krampfsymptom aufzufassen ist, ist ebenfalls eine verspätet eingetretene Erscheinung.

Interesse beansprucht der Fieberverlauf. Die beim Eintritt des Patienten bestehenden Temperaturen fehlte jeglicher fibrilärer Charakter; während im ersten Stadium gewöhnlich die Abendtemperatur im Mittel 39,0, am Morgen 38,0 beträgt, wich dieser Fall auch in den fibrilen Erscheinungen von der Norm ab und zeigte abends 37,8, morgens 37,3°. Im weiteren Verlaufe hob sich die Temperatur nie über 38,4, sank in den nächstfolgenden Tagen allmählich immer mehr herab, so dass subnormale Temperaturen von 35,4 zu verzeichnen waren, und hob sich am Abend des vorletzten Lebenstages wieder auf 36,1, um von da an wieder allmählich bis zum Exitus letalis zu steigen; kurz vor Eintreten des Todes betrug die Temperatur 38,1°.

Es ist dies eine weitere Eigentümlichkeit des Falles, der zu den wenigen uns bekannten Fällen gehört, in denen während des ganzen Verlaufs kein oder nur geringes Fieber herrscht, bei welchen die Temperatur allmählich sinkt, um dann gegen das Ende staffelförmig anzusteigen.

Von Seite des Pulses ist kein abnormes Verhalten zu verzeichnen.

Der Urin des Patienten zeigte Herabsetzung seiner Menge mit Zunahme des spezifischen Gewichtes, bot also auch in dieser Hinsicht keine Abweichung von der Norm. Dabei fand sich anfangs etwas Eiweiss im Urin, das bei Meningitis häufig anzutreffen ist.

Die am Anfang bestehende Harnverhaltung, die dann in das Gegenteil gegen das Ende umschlug, ist keine so seltene Erscheinung im Verlaufe der Meningitis. Die Lumbalpunktion, die zweimal vorgenommen wurde, ergab das erstemal eine reichliche Menge wasserklarer Flüssigkeit, die unter hohem Druck entleert wurde. Tuberkelbazillen konnten in ihr nicht nachgewiesen werden. Die zweite Punktion verlief negativ. Das Resultat der Punktion ist insoferne lehrreich, als man aus ihm ersehen kann, dass das Fehlen von Tuberkelbazillen die tuberkulöse Meningitis nicht ausschliesst.

Fassen wir noch kurz die Resultate dieses Falles zusammen, so ergibt sich: Selten im Verlaufe der Erkrankung ist die auftretende Aphanie, das Fehlen des Erbrechens, das späte Eintreten der Nackenstarre; ferner ist selten die Ausbildung einer Hemiplegie wie hier die der rechten Seite, ebenso das Verhalten der Temperatur. Eine gewiss nicht häufige Komplikation bildete das Auftreten des Emphysems.

Der 2. Fall, dessen Diagnose wie auch beim ersten Fall schon frühzeitig mit Sicherheit gestellt werden konnte, ist ebenfalls durch erhebliche Abweichungen von der Norm bemerkenswert.

Als Patientin aufgenommen wurde, waren schon die Zeichen des hydrencephalischen Ergusses eingetreten. Es bestanden leichte Krampfsymptome in den oberen Extremitäten, indem der passive Widerstand dort erhöht war, Nackenstarre, das Abdomen zeigte die charakteristische kahnförmige Einziehung,

das rechte Facialisgebiet war etwas kontrahiert. Dabei war die Sensibilität stark gesteigert, es bestand Hyperaesthesie. Noch am gleichen Tage stellten sich Kontrakturen in den unteren Extremitäten ein, die schon am nächsten Tage wieder gelöst waren.

Der Facialis rechts zeigte später beginnende Parese, die Kiefermuskulatur Krampfsymptome, dagegen ist die Kontraktur der Bauchdecken verschwunden. So geht die Erkrankte in das dritte Stadium über, das sich besonders durch ein tiefes, ruhiges Koma ausdrückte. Zugleich mit diesem begann der kolossale Temperaturabfall. Die Reflexe, die während dieses Stadiums aufgehoben zu sein pflegen, sind schon seit längerer Zeit an den U. Extremitäten nicht mehr auslösbar. Während sonst im dritten Stadium die Spasmen verschwinden und den Lähmungen endgiltig Platz machen, traten hier noch geringe Spasmen der oberen Extremitäten auf. Die Lähmungen im Gebiete des rechten und linken Oculomotorius waren jetzt deutlich ausgeprägt, da Ptosis und Strabismus divergens bestand. Eine besondere Abweichung von der Norm bot das Verhalten des Pulses. Während dieser anfangs in seiner Frequenz häufig auf 60 Schläge in der Minute herabgesetzt ist, sich bei geringen Anstrengungen des Pat. schnell auf 120 und darüber hebt und gegen das Ende der Erkrankung auf der zuletzt angegebenen Frequenz sich erhält, finden wir hier gerade das umgekehrte Verhältnis. Hier ist anfangs die Pulsfrequenz eine sehr hohe (120—130) und sinkt dann gegen das Ende auf 64 herab und bietet damit eine interessante Abweichung von dem schulgerechten Verlaufe. Die Respiration zeigt keine Abweichung von dem gewöhnlich auftretenden Bilde, sie war beschleunigt, oberflächlich.

Die am ersten Tage der Aufnahme, an dem das Prodromalstadium schon abgelaufen war, bestehende Temperatur wies eine ziemliche Steigerung auf, 39,5°, uud fiel dann bis 39,1° herab. Während der Nacht sank die Temperatur nur um Geringes auf 38,7, um sich bis zum Abend auf 39,8° zu heben. Die nächste Morgentemperatur betrug 38,0°, fiel von da bis Mittag auf 36,0°, um dann auf 38,0° emporzusteigen und ebenso schnell auf 35,5° herabzusinken. Ueber diese Kollapstemperatur erhob sich dieselbe nicht wieder, sondern verfiel konstant, bis sie am letzten Lebenstage dauernd unter 32,5° sank und sich so der Messbarkeit entzog. Das Verhalten der Temperatur bietet hier gerade die entgegengesetzte Erscheinung zum vorigen Falle. Während dort anfangs niedere Temperaturen aufzuweisen waren, die sich im Laufe der Erkrankung allmählich hoben, um dann wieder unter die bei der Aufnahme bestehenden Temperaturen, Kollapstemperaturen ähnlich, herabzusinken und gegen den Exitus letalis wieder zu höheren Temperaturen anzusteigen, bietet sich hier uns das gerade entgegengesetzte Bild. Hier finden wir anfangs sehr hohe Steigerung der Körperwärme, die dann einige Zeit hindurch sinkt, sich plötzlich wieder zur alten Höhe erhebt, um ebenso schnell wieder herabzusinken und sich nicht mehr zu erheben.

Es gehört dieser Fall zu jenen, die Strümpell beobachtete, bei denen die Temperatur unter 32,0° gesunken war.

Auch das Verhalten des Harns brachte nichts abnormes. Der Urin war in seiner Menge herabgesetzt, das spezifische Gewicht erhöht, dabei war er angehalten, so dass er mit dem Katheter entleert werden musste.

Die 8 mal versuchte Lumbalpunktion ergab ein negatives Resultat. Auch die Prodromal-Erscheinungen boten hier wiederum einzelne Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe. Es fehlte wieder das prodromale Erbrechen und ebenso traten Gehör- und Sprachstörungen auf. Ob sich aber letztere bis zur vollkommenen Aphasie entwickelten, konnte leider aus der Anamnese nicht entnommen werden. Doch hat sich entweder eine vollkommene Sprachstörung nicht entwickelt, oder dieselbe ist im Verlaufe der Erkrankung wieder zurückgegangen, was Freube in einem Falle von Meningitis mit Aphasie beobachten konnte. Dass eine von den beiden aufgeführten Möglichkeiten eingetreten sein muss, geht daraus hervor, dass die Kranke im Delirium oftmals unverständliche Worte ausstiess, andererseits ist auch die linke Sylvische Grube Sitz von zahlreichen Tuberkel-Eruptionen gewesen.

So bieten diese Punkte in den Prodromal-Erscheinungen ein merkwürdiges Analogon mit denen des vorigen Falles. Während aber im vorigen Fall sich die Sprachstörung bis zur vollständigen Aphasie entwickelte, konnte hier ein Gleiches nicht beobachtet werden, da die bald eintretende Bewusstlosigkeit die Beobachtung der Entwicklung zur Unmöglichkeit machte.

Zum Schlusse seiner Arbeit erledigt sich der Verfasser der angenehmen Pflicht, seinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen sowohl für die Ueberlassung der Arbeit, als auch für die Uebernahme des Referates seinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Herrn Privatdozenten Dr. Sittmann sei an dieser Stelle für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit der wärmste Dank übermittelt.

Litteratur.

1. Eulenburg: Encyklopädie Bd. VIII, XIII.
2. v. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. XI.
3. Strümpell: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. III. 1896.
4. Quincke: Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1891.
5. Quincke: Ueber Lumbalpunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1895.
6. Fürbringer: Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punktion. Ebenda.
7. Heubner: Lumbalpunktion nach Quincke. Ebenda.
8. Lichtheim: Zur Diagnose Meningitis. Ebenda.
9. Lichtheim: Ueber Punktion nach Quincke bei Gehirnkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift 1893 (Ref.).
10. Lichtheim: Referat über einen Vortrag über einen Krankheitsfall, welcher der Klinik unter der Diagnose einer Bulbärparalyse zugegangen war; ebenda.
11. v. Ziemssen: Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1893.
12. Denning: Zur Diagnose der Meningitis tuberculosa. Münchner med. Wochenschrift 1894.
13. Riecken: Ueber Lumbalpunktion. D. Arb. f. klin. Med. 1895.
14. Lenbarz: Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münchner med. Wochenschrift 1896.
15. Dénigès et Sabarezès: Sur la valeur de la punction lumbare etc. Revue de med. 1896. Ref. in Schmid Jahrbücher Bd. 256.

16. Jemma u. Bino: Sur valare diagnostico et therapeutico della punctura lumball. Ref. Ebenda.
17. Braun: Ueber die Lumbalpunktion und die Bedeutung für die Chirurgie. Arch. f. kl. Chir. 1897.
18. Wilms: Diagnostischer und therapeutischer Wert der Lumbalpunktion. Münchner med. Wochenschrift 1897.
19. Schwarz: Zur klinischen Würdigung der Diagnose der tuberkulösen Meningitis vermittelst Lumbalpunktion. Arch. f. klin. Med. 1898.
20. Bernheim und Maser: Ueber die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. Wiener klinische Wochenschrift 1897.
21. Ranke: Die Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Gehirnhautentzündung des Kindesalters. Münchner med. Wochenschrift 1897.
22. Slavyk und Manicatide: Zur bacillären Diagnose der Meningitis tuberculosa durch die Lumbalpunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
23. Schiff: Zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion. Wiener klin. Wochenschrift 1898.